Aus dem Rudolf Virchow-Krankenhaus zu Berlin
Direktor: Prof. Dr. Dr. Horsters

Scharlach als puerperale Infektion

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

PETER HOFFMANN

aus Berlin-Charlottenburg

Tag der Promotion: 18. Sept. 1941

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 202

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. L. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Dr. Horsters
Korreferent: Prof. Dr. Siebeck

Erkrankungen an Scharlach werden im Wochenbett bedeutend häufiger als in der Schwangerschaft beobachtet. Nach L. Seitz scheint der gravide Zustand eine gewisse Immunität gegen Scharlach zu bewirken.

Im zweiten Drittel des vorigen Jahrhunderts wurde von englischen Aerzten das Bild des puerperalen Scharlachs in einer großen Zahl von Fällen beschrieben. Gegen diese reihenweisen Beobachtungen machte sich wohl mit Recht bald die Skepsis geltend, ob es sich in der Mehrzahl dieser Erkrankungen tatsächlich um echten Scharlach und nicht um scharlachähnliche Exantheme beim Puerperalfieber gehandelt habe. Olshausen unterzog das bis dahin veröffentlichte Material einer kritischen Prüfung und stellte aus der deutschen, englischen und französischen Literatur 119 Fälle zusammen, über die er 1883 eingehend berichtete. Nach seinen Angaben beträgt die Mortalität beim puerperalen Scharlach 48 Proz., wobei die Schwere der Erkrankungen mit der Zeitspanne abnimmt, die zwischen dem Tag der Entbindung und dem Ausbruch der Erkrankung liegt. Bemerkenswert ist dabei, daß die meisten Scharlachfälle in den ersten drei Tagen post partum auftreten. So bekamen von den 119 Wöchnerinnen 97 zwischen dem 1. und 3. Tag post partum und nur 22 nach dieser Zeit ihren Scharlach. Olshausen war schon damals aufgefallen, daß in vielen Fällen eine Infektionsquelle nicht nachzuweisen war oder aber daß der Infekt schon mehrere Wochen vor der Geburt zurücklag. So konnte er von zwei Frauen berichten, die etwa 2 bis 3 Monate vor der Entbindung ihre scharlachkranken Kinder gepflegt hatten und prompt wenige Tage post partum an typischem Scharlach erkrankten. „Man wird zu der Annahme gedrängt, daß die Inkubation in der Schwangerschaft sich zu verlängern pflegt, unter Umständen vielleicht Monate dauert, bis mit der Entbindung das Contagium zur Wirkung kommt" (Olshausen). Wir dürfen dabei nicht vergessen, daß Olshausen im Jahre 1883, also ungefähr ein Jahr nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Robert Koch, noch wenig an Bakterien und erst recht nicht an Bazillenträger dachte. Er war aber überzeugt, daß ein spezifischer Ansteckungsstoff, ein „Contagium", schon lange vorher im Körper der Schwangeren vorhanden sein muß, das erst nach

der Entbindung seine krankmachende Wirkung entfaltet. Mit dieser Auffassung, die in ähnlicher Form von Braxton Hicks vertreten wurde, wandte sich Olshausen gegen die Behauptung verschiedener zeitgenössischer Autoren, daß es echten Scharlach im Wochenbett nicht gäbe und daß es sich in diesen Fällen nur um eine „scarlatinoide Erkrankung" handele.

Wenn Olshausen zwar auf die Unterschiede zwischen dem echten Puerperal-Scharlach und dem scarlatiniformen Exanthem bei Puerperalfieber hindeutete, so stellte er sich doch dabei auf den Standpunkt, daß man ein Exanthem, das bei einer Wöchnerin wie ein Scharlach-Exanthem aussieht, auch so lange für Scharlach halten soll, solange nicht der Verlauf der Krankheit für eine Septicopyämie spricht. Erst Litten hat in einer grundlegenden Arbeit über septische Erkrankungen die beiden Krankheitsbilder streng gegeneinander abgegrenzt und auf die klinischen Unterscheidungsmöglichkeiten hingewiesen. Diese lassen sich am besten folgendermaßen gegenüberstellen:

Septicopyämie:	**Scarlatina puerperalis:**
Nachdem die septische Infektion schon Erscheinungen (Temperatur- und Pulssteigerung, evtl. Schüttelfröste) hervorgerufen hat, kommt es ohne Beeinflussung des Fiebers zum Ausbruch des Exanthems.	In den ersten Tagen post partum kommt es, ohne daß vorher schon Krankheitserscheinungen bestehen, unter plötzlich ansteigenden Temperaturen mit Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, kongestiver Röte der Wangen und evtl. Trokkenheit im Halse zum Ausbruch des Exanthems.
Das Exanthem ist meist tiefrot und kann, was Aussehen und Lokalisation betrifft, dem Scharlach-Exanthem täuschend ähnlich sein.	Das Exanthem nimmt häufig seinen Ausgang von der Umgebung des Genitale (Unterbauch, Damm, Oberschenkel).
Stärkere Angina pflegt zu fehlen.	Angina meist gar nicht oder nur gering ausgebildet.
Himbeerzunge kann vorhanden sein. Ohne gleichzeitigen Abfall der Temperatur und ohne Rückgang der Krankheitserscheinungen kommt es zum Abblassen des Exanthems und anschließender Schuppung, die der Schuppung bei Scharlach vollkommen gleicht.	Himbeerzunge kann fehlen. Mit dem Abblassen des Exanthems kommt es meist zur lytischen Entfieberung. Nach einigen fieberfreien Tagen, schon im Stadium der Rekonvaleszenz beginnt die Schuppung.

Wie sich aus dieser Gegenüberstellung der Krankheitsbilder nach Litten ergibt, genügt die Beobachtung des Exanthems allein nicht, um die richtige Diagnose stellen zu

können. Erst bei vergleichender Betrachtung mit der Fieberkurve wird man auf den richtigen Weg gewiesen. Hat man Gelegenheit, das Scharlachexanthem im Anfangsstadium anzutreffen, so wird man meist die Beobachtung machen können, daß es seinen Ursprung von der Umgebung des Genitale (Oberschenkel, Damm, Leistenbeugen, Unterbauch) nimmt. Diese Eigentümlichkeit in Verbindung mit der Tatsache, daß die Scharlachangina beim puerperalen Scharlach nur gering ausgeprägt ist, veranlaßte S. Bernard 1909, daran zu denken, daß die Krankheitserreger analog zur Entstehung des Wundscharlachs durch die puerperalen Wunden in den Organismus eindringen. Damit mußte dann aber wieder die Frage auftauchen, woher die Erreger in den Fällen stammen, wo eine Ansteckungsquelle in der Umgebung der Schwangeren nicht zu ermitteln ist.

Zweifel äußerte schon 1925 die Ansicht, daß es Bazillenträgerinen gebe, die auf den undurchdringlichen Plattenepithelien ihrer Rachenschleimhäute Scharlacherreger beherbergen. Nach der Entbindung sollen dann die Keime „auf unbekanntem Weg in die Wunde gelangen und sich dort lawinenartig vermehren". Diese Auffassung von Zweifel blieb solange nur eine Hypothese, bis durch die grundlegenden Versuche von G. F. und G. H. Dick und Dochay die Streptokokkenätiologie des Scharlachs als bewiesen angesehen werden konnte und man mit Hilfe der entdeckten Teste (Dicktest, Auslöschphänomen Schultz-Charlton) Klarheit über die immunbiologischen Verhältnisse des Scharlachs gewonnen hatte. Nun ergaben sich aber auch wieder neue Gesichtspunkte über das Auftreten von Scharlach in scharlachfreier Umgebung. So messen heute verschiedene Autoren, darunter auch Glanzmann, dem Virulenzwechsel eine gewisse Rolle zu, nachdem es Friedemann und Deicher gelang, typische, toxische hämolytische Scharlachstreptokokken durch Anwendung von Acridinfarbstoffen in atoxische anhämolytische umzuwandeln und aus diesen wiederum von einer Einzellenkultur ausgehend typische toxinbildende Scharlachstreptokokken zurückzugewinnen. Bei einem gewissen Prozentsatz der Menschen sollen nun die Schleimhäute der oberen Luftwege mit avirulenten, saprophytär lebenden Scharlachstreptokokken besiedelt sein, die unter besonderen Verhältnissen auch einmal in die virulente Form übergehen können. Krehl spricht von einer „sprungweisen Aenderung der Virulenz" und ist der Ansicht, daß man schon deshalb an eine Variabilität der Krank-

heitserreger denken müsse, weil bei manchen Scharlachepidemien die durchschnittliche Schwere der Krankheitsfälle so außerordentlich hohen Schwankungen unterliegt.

W. Schultz, de Lavergne u. a. halten Virulenzänderungen als Grund für das Auftreten von Scharlach in scharlachfreier Umgebung vorläufig nicht für bewiesen. Sie sind der Auffassung, daß man mit einer mehr oder weniger latenten Durchseuchung mit den ubiquitären Scharlacherregern zu rechnen hat. Die jeweilige Reaktionslage und Konstitution des Organismus sei nicht selten für das Auftreten von Scharlach verantwortlich zu machen, d. h. allein schon die verminderte Abwehrkraft gegen Infekte, wie sie etwa nach einer Operation, nach Erschöpfungszuständen oder nach einer Entbindung vorliegen kann, sei in manchen Fällen als eigentlicher Anlaß zur Scharlacherkrankung anzusehen*). Wenn W. Schultz die Auffassung vertritt, daß es ohne Manifestwerden der Erkrankung schließlich dahin kommen soll, daß jenseits des 40. Lebensjahres sämtliche Personen, auch solche, die anamnestisch keinen Scharlach überstanden, antitoxische Immunität aufweisen, so ist diese Immunität doch sicher nur eine bedingte, da nicht sehr selten Fälle von Altersscharlach noch nach dem 50. Lebensjahr beobachtet werden (in Preußen 1936: 57 Fälle).

In letzter Zeit wird von verschiedenen Autoren die einseitige Streptokokken-Aetiologie beim Scharlach abgelehnt. Nach den neuesten Erfahrungen bedarf es zum Zustandekommen der Scharlacherkrankung neben der Streptokokkeninfektion noch des folgenden Superinfekts durch ein echtes Virus. Nach dieser Auffassung, wie sie heute z. B. von Horsters vertreten wird, läßt sich die Scarlatina als Streptokokken-Virussuperinfekt in Parallele zur Grippe: Influenzabazillus-Virussuperinfekt, setzen. Die Bakterien sind also bei diesen Erkrankungen gleichsam die Schrittmacher für eine ihnen folgende Virusansteckung.

---

*) In diesem Zusammenhang verdienen die Untersuchungen von K. Zaleski über das Verhalten der Dick'schen Reaktion bei 270 Frauen Beachtung. Zaleski stellte fest, daß der Prozentsatz der Dick-Positiven bei Schwangeren höher liegt, als bei allen übrigen Menschen. Er beträgt bei Schwangeren durchschnittlich 51,1 %; bei Schwangeren, die Scharlach absolvierten, 37,5 %. Zaleski glaubt, daß es sich hierbei um einen temporären Antitoxinverlust im Schwangerenblut handelt. Dieses deutet auf eine labile Immunitätslage hin, dagegen spricht aber wieder das seltene Auftreten von Scharlach während der Gravidität. Zaleski hält als andere Erklärung des Phänomens das Vorhandensein einer gewissen Hypersensibilität der Haut bei Schwangeren für möglich.

Die Virustheorie in dieser Form macht es verständlich, warum Scharlach im Wochenbett nur verhältnismäßig selten beobachtet wird. Würde es sich um eine Infektion, die allein durch spezifische Streptokokken verursacht wird, handeln, dann müßte man doch bei der Annahme einer ubiquitären Verbreitung der Erreger erwarten, daß Wöchnerinnen häufiger, als es tatsächlich der Fall ist, an puerperalem Scharlach erkranken. — Aus alledem ergibt sich für die Beurteilung des Scharlachs als puerperale Infektion folgendes:

Wenn unter Ausschaltung aller Infektionsmöglichkeiten selbst lange vor der Geburt genuin Scharlach im Wochenbett auftreten kann, so handelt es sich in solchen Fällen um Bazillenträgerinnen, die auf ihren Schleimhäuten, insbesondere auch der Vaginalschleimhaut, virulente Keime beherbergen. Die besonderen Verhältnisse nach der Geburt, vor allem die großen puerperalen Wunden, schaffen dann die Disposition für ein Einwandern der Erreger in den Körper.

Benthin betont, daß gerade auch Arzt und Pflegepersonal, selbst wenn sie nicht akut an Scharlach erkrankt sind, Frischentbundene mit Scharlachstreptokokken infizieren können. Er weist dabei auf die Gefahren hin, die in Zeiten bestehen, in denen Anginen verbreitet sind und auch Gesunde hämolytische Streptokokken mit sich führen.

Wir hatten gesehen, daß nach der Statistik von Ohlshausen mit Scharlach als puerperaler Infektion am meisten in den ersten drei Tagen post partum zu rechnen ist; nach dem Ablauf von 7 Tagen tritt er nur noch sehr selten auf und nach dem 10. Tag post partum wurde er noch niemals beobachtet (Glanzmann). Es hängt das vor allem damit zusammen, daß die Epithelialisierung der Uteruswunde aus den Drüsenresten der Spongiosa nach etwa 10 Tagen vollendet ist und die Infektionsmöglichkeit dann nur noch gering ist. Ein gewöhnlicher Scharlach, bei dem die Eintrittspforte für die Erreger die Schleimhaut der oberen Luftwege bildet, kann als interkurrente Erkrankung im Wochenbett natürlich zu jeder Zeit, also auch später, noch auftreten. Dann wird allerdings meist die von Anfang an bestehende Angina sowie das nicht auf die Umgebung des Genitale beschränkte initiale Exanthem auf die buccale Eintrittspforte der Erreger hindeuten. Es kommen nun aber beim echten puerperalen Scharlach bisweilen auch Exantheme vor, die sich vollkommen atypisch verhalten und — z. B. von Brust und Armen her beginnend — sich ausbreiten. Man ist dann unter Umständen geneigt, einen ein-

fachen, von einem Racheninfekt ausgehenden Scharlach anzunehmen. Die in solchen Fällen aber fast ausnahmslos fehlende Angina beweist dann, daß die Erreger von den genitalen Wunden her ihren Weg in den Körper fanden.

Es sei nun zunächst von 4 Wöchnerinnen berichtet, die im Rudolf-Virchow-Krankenhaus mit puerperalem Scharlach lagen und bei denen vom Beginn der Erkrankung an das Exanthem, was die Lokalisation betrifft, vollkommen uncharakteristisch war.

1. Fall: 24jährige Zweitgebärende. Frühere Erkrankungen: Als Kind Masern; sonst angeblich nie ernstlich krank gewesen. Nach der ersten Entbindung 1937 schwere doppelseitige Mastitis, die mehrfach inzidiert werden mußte.

2. 5. 1939 Normale Geburt eines 3200 g schweren Mädchens. Keine Geburtsverletzungen.

5. 5. 1939 Temperaturanstieg bis 38°. Infiltration der rechten Mamma. Alkoholumschläge.

7. 5. 1939 Mastitis rechts abgeklungen, links beginnende Infiltration. Beide Warzen wund. Da die Milchsekretion nur sehr gering ist, wird abgestillt.

9. 5. 1939 Temperatur 38,5°. Die rechte Brust ist wieder entzündet, heftige Schmerzen. Abends 40° Fieber. Rachenring nicht gerötet. Tonsillen glatt und nicht vergrößert.

12. 5. 1939 Verlegung ins Rudolf-Virchow-Krankenhaus. Patientin kommt in einem auffallend benommenen Zustand zur Aufnahme. Sie ist örtlich und zeitlich desorientiert und gibt auf Fragen nur undeutlich und verwaschen Antwort. Motorische Unruhe. Cyanose der Lippen.

12. 5. 1939 Puls weich und frequent. Sie macht einen schwerkranken bedrohlichen Eindruck. Rachen: Tonsillen rot und geschwollen. Zunge mit dicken bräunlichen Borken belegt. Halsdrüsen sind nicht angeschwollen. Mastitis rechts abgeklungen, links noch vorhanden. An beiden Unterschenkeln kleinfleckiges hellrotes atypisches Exanthem. Leib weich, Milz und Leber nicht zu tasten. Gynäkologischer Befund: Uterus klein, hart, in Mittelstellung, nicht druckempfindlich. Lochien blutig.

Katheterurin: Albumen negativ, Saccharum negativ, Indikan positiv, Urobilinogen positiv, Uro-

bilin positiv, Bilirubin negativ, Diazoraktion positiv. Stark erhöhte Blutsenkung.
Behandlung: 20 ccm Scharlachserum i. m. 10 ccm Detoxin i. m. Ergotin Prontosil. 65 ccm. 33⅓ Proz. Alkohol i. v.

13. 5. 1939 Auslöschphänomen negativ.

14. 5. 1939 Entfieberung.
Blutbild: Linksverschiebung bei hoher Leukocytose (44 000 Leuko, 4 Proz. Eos.). Blutkultur steril.
Katheterurin: Sediment: Erythrocyten positiv. Leukocyten positiv.

15. 5. 1939 Besseres Allgemeinbefinden. Helles, uncharakteristisches Exanthem am ganzen Körper.

17. 5. 1939 Puls und Temperaturen normal.
Rachenabstrich: Hämolytische Streptokokken positiv, vergrünende Streptokokken positiv.
Lumbalpunktion: normaler Liquorbefund. Neurologische Untersuchung: Kein Anhalt für das Bestehen einer motorischen Aphasie. Die Symptome sprechen für einen toxisch bedingten meningealen Reizzustand.
Gynäkologische Untersuchung: Uterus gut zurückgebildet. Lochien serös.

20. 5. 1939 Im Blutbild 6 Eosinophile. Exanthem völlig abgeblaßt.

23. 5. 1939 Patientin antwortet auf Fragen geordneter, doch ist die Aussprache noch immer undeutlich.

29. 5. 1939 Zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens. Am Bauch beginnende charakteristische Schuppung.

Im weiteren Verlauf anfänglich zunehmendes Wohlbefinden. In der 5. Krankheitswoche traten plötzlich unter Temperaturanstieg Schmerzen in den Schulter-, Hand- und Kniegelenken auf. Die Schmerzen gingen nach einigen Tagen unter der Behandlung mit Watteverbänden und Novalgin zurück. Eine hartnäckige Cystitis konnte mit Prontosil schließlich vollkommen geheilt werden. Die Erholung ging nur langsam vonstatten. Das Elektrokardiogramm zeigte kurz vor der Entlassung verdächtige Zeichen einer Myocardschädigung. Die Sprachstörung besserte sich zwar, trotzdem war die Aussprache bei der Entlassung am 70. Krankheitstag noch etwas undeutlich und verwaschen.

In diesem Fall entwickelte sich auf dem Boden einer fieberhaften Mastitis am 7. Tage post partum ein Scharlach

unter einem schweren toxischen Krankheitsbild. Das von den Unterschenkeln ausgehende Exanthem war atypisch, doch konnte die im Anfang vollständig fehlende Angina als sicheres Zeichen dafür angesehen werden, daß ein puerperaler Infekt vorlag. Auffallend war, daß noch 10 Tage post partum der Lochialfluß blutige Beschaffenheit zeigte. Der gynäkologische Untersuchungsbefund ergab jedoch einen völlig normalen, derben und nicht druckempfindlichen Uterus.

2. Fall: 28jährige Zweitgebärende, die angeblich noch nie ernstlich krank war. Das erste Kind war eine Frühgeburt und starb eine Stunde post partum.

1. 2. 1938 Entbindung durch Kaiserschnitt wegen allgemein verengten Beckens. Das Kind starb 6 Tage nach der Geburt.

5. 2. 1938 Gegen Mittag plötzlich Temperaturanstieg. Beginnendes uncharakteristisches Exanthem auf der Brust und in den Achselhöhlen. Schluckbeschwerden oder Halsschmerzen werden nicht angegeben. Kein Enanthem. Gute Heilungstendenz der Operationswunde. 20 ccm Scharlachserum i. m.

7. 2. 1938 Verlegung ins Rudolf-Virchow-Krankenhaus. Aufnahmebefund: Kleine, sehr adipöse Frau in gutem Kräftezustand. Deutliches Scharlachexanthem, besonders an der Brust und in der Nackengegend. Kongestive Rötung des Gesichts mit perioraler Blässe. An den Unterarmen und Händen, weniger ausgeprägt an den Beinen und Füßen, rote, z. T. konfluierende Flecke mit zahlreichen kleinen gelben Bläschen. Zunge nicht belegt. Geringe Schwellung der Papillen. Rachenring leicht gerötet, Kieferwinkeldrüsen wenig vergrößert. Weder Schluckbeschwerden noch Halsschmerzen. Temperaturen um 38°. Puls gut gefüllt.
Abdomen: die etwa 20 cm lange Operationswunde granuliert zu.

8. 2. 1938 Auslöschphänomen positiv.

9. 2. 1938 Das Erythem ist stark abgeblaßt. Im Gesicht und in der Nackengegend beginnende Schuppung.

Rumpel Leede'sches Phänomen positiv.
Urobilinogen im Harn positiv. Im Sediment zahlreiche granulierte Zylinder und Leukozyten.

11. 2. 1938 Temperaturen um 39°. Großlamellöse Schuppung auf dem Rücken und an der Nacken-Haargrenze. An Händen und Füßen keine Schuppung, dagegen

immer wieder erneut aufsprießende Pusteln mit serösem Inhalt, die im Verlauf von 24 Stunden wieder eintrocknen. An den Oberschenkeln und Knien ist das Exanthem kleinfleckig rot und konfluierend, während an der Tibiakante nur vereinzelt Pusteln sind.

13. 2. 1938 Temperaturen immer noch bis 38,5° ansteigend. Puls kräftig.
An den Händen und Füßen großlamellöse Schuppung. Patientin behauptet, schon häufig derartig geschuppt zu haben. Fundus uteri eine Handbreit unter dem Nabel. Operationswunde geschlossen und reizlos.
Lungen ausk. und perk. o. B.
Blutbild: Leukozytose, Linksverschiebung und 2 Eosinophile.

15. 2. 1938 Lochien serös, Katheterurin: Albumen negativ, Saccharum negativ, Sediment o. B. Schuppung hat aufgehört.

17. 2. 1938 Fieberzacken. Die Bauchdecken sind im Wundbereich infiltriert. Keine Fluktuation. Leidliches Allgemeinbefinden.

19. 2. 1938 Im Rausch Revision der Wunde. Zunächst stumpfes Erweitern, dann Durchtrennen der Narbe um den Abszeßgrund freizulegen. Es entleert sich reichlich dickflüssiger Eiter. Einlegen eines Gummidrains.

20. 2. 1938 Puls und Temperaturen noch etwas erhöht. Aus dem Drain fließt mäßig viel Eiter ab. Bauchdecken sind noch immer infiltriert. Erneut Schuppung im Bereich des ganzen Körpers.

22. 2. 1938 Keine Infiltration mehr. Gummidrain entfernt. Normale Temperaturen.

26. 2. 1938 Aus der Narbenfistel reichliche Sekretion. Patientin klagt über Herzklopfen. Unruhe und Angstgefühl. Objektiv kein krankhafter Befund zu erheben.

1. 3. 1938 Fistel beinahe geschlossen. Patientin steht auf. Wohlbefinden.
Im Blutbild 7 Eosinophile.

5. 3. 1938 Patientin schuppt in diesen Tagen am Stamm und Extremitäten in ganz typischer Weise. Sie gibt an, in der Form bisher noch nie geschuppt zu haben. Narbenfistel geschlossen.

11. 3. 1938 Normales Elektrokardiogramm. Praetibiale und Knöchelödeme. Die Oedeme werden im Zusam-

menhang mit der Adispositas und dem Zwergwuchs auf innersekretorische — hypophysäre — Störungen zurückgeführt.

17. 3. 1938 Geheilt entlassen.

Auch in diesem Fall deutete das anfänglich auf Brust und Achselhöhlen begrenzte Exanthem im Gegensatz zu der fehlenden Angina nicht auf einen puerperalen Infekt hin. Es war übrigens nötig, zunächst einen chirurgischen Wundscharlach, evtl. ausgehend von der Operationswunde, auszuschließen. Dagegen sprach aber die Tendenz der Wunde in der ersten Zeit per primam zu verheilen. Bemerkenswert ist der Fall noch in anderer Hinsicht. Es handelte sich um eine Patientin, bei der wohl anlagemäßig bedingte, innersekretorische Störungen vorlagen. Diese müssen sehr wahrscheinlich als Ursache für die Adipositas, den Zwergwuchs sowie die in der Rekonvaleszenz auftretenden Sensationen von Unruhe, Herzklopfen und Angstgefühl angesehen werden. Die Behauptung der Patientin, schon häufig geschuppt zu haben, konnte wohl kaum einen Zweifel darüber entstehen lassen, daß es sich diesmal um eine echte Scharlachschuppung handelte, da auf Grund des klinischen Verlaufs der Krankheit, des positiven Auslöschphänomens und der Eosinophilie die Diagnose Scharlach genügend gesichert erschien.

3. Fall: 27jährige Erstgebärende. Als Kind Masern und Scharlach, sonst angeblich nie ernstlich krank gewesen.

12. 6. 1939 Spontane Geburt eines Knaben. Keine Geburtsverletzungen.

13. 6. 1939 Gegen Mittag, etwa 20 Stunden post partum, tritt, nachdem die Patientin zwei Stunden vorher frische Erdbeeren gegessen hat, ein kleinfleckiges, flammendrotes Exanthem auf, das sich ziemlich gleichmäßig über Kopf, Rumpf und Extremitäten erstreckt. Dabei starker Juckreiz. Wegen Verdacht auf Urticaria wird Calcium i. v. gegeben

14. 6. 1939 Temperatur 38,2 . Der Juckreiz hat aufgehört. Das Exanthem ist noch intensiver geworden, es fehlt jedoch die periorale Blässe. Schluckbeschwerden oder Halsschmerzen werden nicht angegeben. Tonsillen sind nicht vergrößert oder gerötet. Keine Beläge. Zunge etwas geschwollen

15. 6. 1939 Fiebertemperaturen. Exanthem unverändert. Auslöschphänomen positiv. An den Extremitäten und im Gesicht haben sich kleine Bläschen mit citri-

gem Inhalt ausgebildet. Im Rachen Gefühl von Trockenheit.

16. 6. 1939 Typische Himbeerzunge. Uebelkeit, zeitweise Erbrechen. Keine Halsschmerzen.

17. 6. 1939 Verlegung ins Rudolf-Virchow-Krankenhaus.

Temperaturen um 38°. Zufriedenstellendes Allgemeinbefinden. Das Exanthem ist charakteristisch für Scharlach.

Im Verlauf von weiteren 4 Tagen blaßt das Exanthem vollkommen ab, die Temperaturen fallen lytisch zur Norm ab. Am 23. 6. beginnt die Schuppung an Händen und Unterarmen. Die Rekonvaleszenz verläuft ohne Komplikationen und Nachkrankheiten. Das Blutbild zeigt am 7. Tage der Erkrankung neben einer Leukocytose eine mäßige Eosinophilie (5 Eosinophile).

4. Fall: 32jährige Zweitgebärende.

Frühere Erkrankungen: Masern, kein Scharlach. 1932 Lungenentzündung.

5. 1. 1940 Normale Entbindung. Keine Geburtsverletzungen.

9. 1. 1940 Plötzlich auftretende Rötung am ganzen Körper mit Temperaturanstieg. Puls frequent, mäßig gefüllt. Strophantin Calorose i. v.

11. 1. 1940 25 ccm Scharlachserum i. m. Verlegung ins Rudolf-Virchow-Krankenhaus.
Aufnahmebefund: Temperatur 39.5°. Charakteristische, kleinfleckige Rötung am Rumpf.
Icterus der Conjunctiven. Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. Milz nicht zu tasten. Mundhöhle: Exanthem fehlt. Tonsillen nicht vergrößert, keine Beläge. Himbeerzunge angedeutet. Auslöschungsphänomen positiv.

12. 1. 1940 Fieber. Puls weich, frequent. Icterus.
Bilirubin-Spiegel im Blut erhöht. Takata-Ara-Reaktion negativ.
Rachenabstrich: Hämolytische Streptokokken negativ. Schlechtes Allgemeinbefinden.
Laufend Cardiazol, Symbatol per os, Insulin, Dextropur.

14. 1. 1940 Allgemeinbefinden etwas besser. Puls und Temperaturen noch erhöht. Lactation ungestört. Lochien serös. Leber nicht mehr zu tasten.

16. 1. 1940 Icterus nur noch wenig ausgeprägt. Exanthem abgeblaßt. Puls gut. Temperaturen wenig über der Norm.

22. 1. 1940 Gutes Allgemeinbefinden. Beginn der Schuppung.

Die Rekonvaleszenz verläuft ohne Komplikationen und Nachkrankheiten.

In beiden Fällen trat das Exanthem plötzlich am ganzen Körper auf ohne besondere Bevorzugung bestimmter Körperregionen, im Fall 3 ganz unter den Erscheinungen einer Urticaria. Schluckbeschwerden und Halsschmerzen wurden von beiden Frauen nicht angegeben; Exantheme fehlten. Auch wurde beide Male im Beginn der Erkrankung die Diagnose Scharlach nicht gestellt. Im Fall 4 verlief der Scharlach durchaus schwer mit einer geringen toxischen Leberschädigung. Dabei war auffallend die fehlende Beeinträchtigung der Wochenbettsfunktionen. Das Kind konnte ohne Unterbrechung gestillt werden und gedieh während des ganzen Klinikaufenthaltes gut.

Es sei im folgenden von zwei Wöchnerinnen berichtet, bei denen Scharlach nach Episiotomie im Wochenbett auftrat.

5. Fall: 16jährige Erstgebärende. Frühere Erkrankungen: Masern, Keuchhusten, Mittelohrentzündung rechts. Periode unregelmäßig.

1. 1. 1938 Spontane Geburt eines toten ausgetragenen Knaben. Episiotomie links.

3. 1. 1938 Klammern entfernt. Episiotomiewunde schmierig belegt.

5. 1. 1938 Plötzlicher Temperaturanstieg bis 39,5°. In den Leistenbeugen und an der Innenseite der Oberschenkel rotes kleinfleckiges Exanthem.

6. 1. 1938 Deutliches Scharlachexanthem, das sich über Rumpf und Extremitäten ausgebreitet hat. 25 ccm Scharlachserum. Auslöschphänomen positiv.

7. 1. 1938 Verlegung ins Rudolf-Virchow-Krankenhaus. Unverändert typisches Exanthem, besonders an den Oberschenkeln, Rumpf und Schenkelbeugen ausgeprägt. Zunge weiß belegt. Keine Schwellung der Papillen. Rachen leicht gerötet. Tonsillen glatt und ohne Beläge. Kieferwinkeldrüsen nicht vergrößert.

Lochien serös, Uterus hart, nicht schmerzhaft. Episiotomiewunde feucht, noch nicht vollkommen geschlossen.

8. 1. 1938 Puls und Temperaturen noch erhöht. Rachenabstrich: Hämolytische Streptokokken negativ. Exanthem fast vollständig abgeblaßt.

11. 1. 1938 Puls und Temperaturen zur Norm abgesunken.

14. 1. 1938 An den Händen beginnende Schuppung. Wohlbefinden.

1. 2. 1938 Aus der Scheide geringe Blutung. Keine Temperaturerhöhung.

2. 2. 1938 Gynäkologische Untersuchung: Uterus anteflektiert, etwas größer als normal und weich. Adnexe und Parametrien frei. Muttermund für Fingerkuppe eingängig. Geringe Blutung aus dem Cervikalkanal. Diagnose: Erste Menses post partum, evtl. Placentarpolyp.
Calcophysin i. v.

7. 2. 1938 Blutung hat aufgehört. Patientin steht auf.

15. 2. 1938 Heute erneut geringe Blutung. Bettruhe. Eisblase.

17. 2. 1938 Es blutet nicht mehr. Uterus vollkommen zurückgebildet. Episiotomie per primam verheilt.

22. 2. 1938 Entlassung.

6. Fall: 33jährige Drittgebärende, die angeblich schon einmal an Scharlach erkrankt war.

14. 1. 1940 Entbindung durch Forceps wegen allgemein verengten Beckens. Episiotomie rechts.

15. 1. 1940 Gegen Mittag etwa 14 Stunden post partum plötzlich bis 39.5° ansteigende Temperatur.

16. 1. 1940 Temperatur 39,4°. Weiß belegte Zunge. Uebelkeit, Erbrechen. Kein krankhafter Rachenbefund.

19. 1. 1940 Temperaturen bis 40°. Leichte Rötung am Bauch und Oberschenkeln.
Diagnose: Scharlach mit der Fragestellung eines Wundscharlachs.

20. 1. 1940 Verlegung ins Rudolf-Virchow-Krankenhaus. Mittelschweres Krankheitsbild. Puls gut gefüllt. Rachenring blaß. Tonsillen etwas groß aber nicht gerötet und ohne Beläge. Keine Drüsenschwellungen.
Abdomen: Leichter Meteorismus. Uterus nicht vergrößert. Am Rumpf im Abklingen begriffenes kleinfleckiges hellrotes Exanthem. Auslöschphänomen positiv.

21. 1. 1940 Der Rachen zeigt eine leichte Rötung. Die Episiotomiewunde ist etwa 5 cm lang, 3 cm breit, schmierig belegt und stark granulierend.

Im weiteren Verlauf von zwei Tagen kehren die Temperaturen zur Norm zurück. Das Exanthem ist vollkommen abgeblaßt. Am 24. 1. beginnt die Patientin an den Unter-

schenkeln zu schuppen. Gutes Allgemeinbefinden. Die Rekonvaleszenz verläuft ohne Komplikationen und Nachkrankheiten. Im Rachenabstrich konnten zweimal keine hämolytischen Streptokokken nachgewiesen werden. Die Lactation verlief ungestört.

In diesen beiden Fällen handelte es sich um das Auftreten von Scharlach im Wochenbett nach Episiotomie. Das Exanthem breitete sich bei beiden Frauen, die auch übereinstimmend nicht die Erscheinungen einer Angina zeigten, von den Oberschenkeln und dem Bauch ausgehend über den ganzen Körper aus. Es ist nicht leicht, die Entscheidung darüber zu treffen, ob tatsächlich die Episiotomiewunden als Eintrittspforten der Erreger anzusehen sind. Für den Fall 6 wird man dies wohl mit Sicherheit annehmen dürfen, da hier die schmierigen Beläge auf der Wunde auf eine Infektion deuteten. Natürlich kann man sich gut vorstellen, daß eine so große künstlich gesetzte Verletzung der Scheidenwand eine geradezu ideale Möglichkeit für das Eindringen von Keimen bietet. Wenn sich also wirklich hämolytische Scharlachstreptokokken im Scheidensekret vorfinden, ist sehr bald nach der Entbindung bzw. dem Anlegen der Episiotomie mit dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen zu rechnen. Während aber im Fall 5 über vier Tage nach dem geburtshilflichen Eingriff vergingen, ehe sich der Scharlach durch plötzlichen Temperaturanstieg ankündigte, dauerte die Latenzzeit im Fall 6 nur 14 Stunden. Folglich wird man im letzten Fall wohl mit großer Sicherheit die Operationswunde als Eintrittspforte für die Erreger ansehen dürfen. Im Fall 5 erklärt sich die lange Latenzzeit wahrscheinlich dadurch, daß hier die Infektion von den uterinen Wunden ihren Ausgang nahm, die Erreger aber in diesem Fall eine gewisse Zeit benötigten, um von der Scheide aus in das Cavum uteri hinaufzuwandern.

7. Fall: 25jährige Erstgebärende. Frühere Erkrankungen: Angeblich nie ernstlich krank gewesen.

23. 3. 1940 Entbindung nach vorzeitigem Blasensprung. Eine unvollständige Placenta wird manuell gelöst.

24. 3. 1940 Unter plötzlich ansteigenden Temperaturen entwickelt sich, von dem Unterbauch, den Leistenbeugen und den Oberschenkeln ausgehend, ein typisches Scharlachexanthem.
Auslöschphänomen positiv.

25. 3 1940 Kein Exanthem, keine Halsschmerzen, keine Schluckbeschwerden. Geringe Uebelkeit.

29. 3. 1940 Verlegung ins Rudolf-Virchow-Krankenhaus. Die Patientin kommt in einem schwerkranken, hochfieberhaften Zustand zur Aufnahme.
Abendtemperatur 40,5 °. Am Rumpf und an den Oberschenkeln noch immer deutliches kleinfleckiges Scharlachexanthem zu erkennen.
Enanthem der Mundhöhle, Zunge weiß belegt, Tonsillen rot und geschwollen. Kieferwinkeldrüsen vergrößert. Puls weich und frequent.
Zweistündlich abwechselnd Sympatol und Cardiazol per os (je 0,1 g).
Dreimal 2 Tabletten Eubasin laufend für 4 Tage.
Transpulmin. 20 ccm Scharlachserum i. m.

30. 3. 1940 Temperaturen um 40 °. Ernster Allgemeinzustand.

31. 3. 1940 Patientin ist von gestern zu heute fast völlig entfiebert. Das Allgemeinbefinden hat sich fast schlagartig gebessert.

1. 4. 1940 Weiterhin Besserung. Subfebrile Temperaturen. Exanthem vollständig abgeblaßt.

6. 4. 1940 Wohlbefinden. Von den Händen ausgehende typische Schuppung.

Die Rekonvaleszenz verläuft ohne Komplikationen und Nachkrankheiten. Die Wochenbettsfunktionen, insbesondere die Lactation, gingen ungestört vor sich. Im Rachenabstrich wurden am 6. Krankheitstag keine hämolytischen Streptokokken nachgewiesen.

In diesem Fall trat etwa 48 Stunden nach der Entbindung mit nachfolgender manueller Lösung der Placenta unter charakteristischen Symptomen ein puerperaler Scharlach auf. Der Allgemeinzustand der Patientin mußte anfänglich als bedrohlich bezeichnet werden. In therapeutischer Hinsicht ist bemerkenswert, daß es am 5. Krankheitstag, als die Temperaturen noch keine Tendenz zeigten abzufallen, gelang, durch Verabreichung von Eubasin per os eine Entfieberung mit gleichzeitig einhergehender auffallender Besserung des Allgemeinbefindens herbeizuführen.

8. Fall: 21jährige Zweitgebärende. Frühere Erkrankungen: Masern, Windpocken, Icterus catarrhalis.

Etwa 5 Wochen vor der Entbindung erkrankte ein Bruder zu Hause an Scharlach.

12. 2. 1940 Spontane Geburt. Keine Geburtsverletzungen.

19. 2. 1940 Unter plötzlichem Fieberanstieg entwickelt sich in den Leistenbeugen und an den Oberschenkeln

ein typisches Scharlachexanthem. Keine Anzeichen für das Bestehen einer Scharlachangina. 20 ccm Scharlachserum i. m.

22. 2. 1940 Verlegung ins Rudolf-Virchow-Krankenhaus. Patientin ist schon vollkommen entfiebert. Allgemeinbefinden zufriedenstellend. In der rechten Schenkelbeuge noch deutlich ausgeprägtes blaßrotes Exanthem. Himbeerzunge, Rachen blaß, Tonsillen nicht vergrößert und ohne Beläge. Kieferwinkeldrüsen nicht zu tasten. Im Rachenabstrich werden hämolytische und vergrünende Streptokokken nachgewiesen.

24. 2. 1940 Rachen gerötet. Halsschmerzen, die in wenigen Tagen bei Halsumschlägen und Gurgeln mit Salbei schnell abklingen.

27. 2. 1940 Am Bauch beginnende großlamellöse Schuppung.

Die Rekonvaleszenz verläuft ohne Komplikationen und Nachkrankheiten. Die Lactation war ungestört.

In diesem Fall entwickelte sich erst 7 Tage post partum in den Leistenbeugen und an den Oberschenkeln ein typisches Scharlachexanthem. Der puerperale Scharlach nahm einen ausgesprochen leichten Verlauf. Der Auslöschversuch konnte nicht angestellt werden, da das Exanthem nach der Aufnahme der Patientin im Rudolf-Virchow-Krankenhaus schon zu sehr abgeblaßt war.

Nun zum Schluß zwei Fälle, bei denen sich zum Scharlach als puerperale Infektion eine eitrige Entzündung der Bartholinischen Drüsen als Komplikation hinzugesellte.

9. Fall: 25jährige Drittgebärende. Patientin ist angeblich früher nie ernstlich krank gewesen.

14. 7. 1940 Spontane Geburt eines 3540 g schweren Mädchens. Keine Geburtsverletzungen.

16. 7. 1940 Temperaturanstieg. Rotes, kleinfleckiges Exanthem an den Oberschenkeln und am Bauch. Auslöschphänomen positiv.

17. 7. 1940 Verlegung ins Rudolf-Virchow-Krankenhaus. Aufnahmebefund: Normal große Frau in gutem Ernährungs- und Kräftezustand, die einen schwerkranken Eindruck macht. Am Rumpf, besonders an den Flanken und Oberschenkeln charakteristisches Scharlachexanthem. Bei Fingerdruck wird die subikterische Verfärbung sichtbar.

Mundhöhle: Zunge weiß belegt. Rachenring gerötet. Sonst keine Anzeichen für eine bestehende Angina. Tonsillen nicht geschwollen und ohne Beläge. Kieferwinkeldrüsen sind nicht zu tasten. Herz und Lungen o. B. Puls mäßig gefüllt. Temperaturen um 40 °. Lochialfluß noch etwas blutig. Uterus gut zurückgebildet und derb.
Ergotin, Sympatol; Strophantin und Traubenzucker i. v. Eisblase auf den Leib.

18. 7. 1940 Befinden unverändert ernst. Im Blutbild 11 800 Leukocyten bei geringer Linksverschiebung. Urin: Albumen positiv, Saccharum negativ.

19. 7. 1940 Allmähliche Besserung des Allgemeinbefindens; Abendtemperatur immer noch 39,0°. Lungenröntgenaufnahme: „Beiderseits wenig vermehrte Hiluszeichnung. Keine sicheren pneumonischen Anschoppungen. Fragliche Stauungsbronchitis." Im Rachenabstrich vergrünende Streptokokken positiv, hämolytische Streptokokken negativ.
Strophantin, Cebion, Traubenzucker i. v. Für vier Tage laufend dreimal zwei Tabletten Eubasin täglich.

20. 7. 1940 Temperaturabfall bis 37,4°. Allgemeinbefinden gebessert. Lochien serös. Exanthem abgeblaßt.

21. 7. 1940 Das Elektrokardiogramm ergibt keinen Anhalt für Myocardschaden. Temperaturen zur Norm abgesunken.

25. 7. 1940 Temperaturanstieg bis 39°. Beginnende schmerzhafte Infiltration der rechten großen Labie.
Leukocytose (19 000 Leukocyten).
Borwasserumschläge. 1 Dolantin-Suppositorium

26. 7. 1940 Temperaturen bis 40°. Puls frequent und mäßig gefüllt. Laufend für drei Tage dreimal zwei Tabletten Eubasin.

27. 7. 1940 Spontanentleerung von 2—3 Eßlöffeln dünnflüssigen Eiters aus der Bartholinischen Drüse rechts. Rückgang der Infiltration. Temperaturabfall bis 37,5 °.
Blutkultur: Hämolytische Streptokokken positiv.

29. 7. 1940 Erneut Temperaturanstieg. Rechte Labie wieder derb infiltriert und sehr schmerzhaft. Linke Labie druckempfindlich und angeschwollen.

30. 7. 1940 Inzision der rechten Drüse. Es entleeren sich einige Kubikzentimeter rahmigen Eiters. Im Blutbild 14 000 Leukocyten.

31. 7. 1940 Temperaturen um 40°. Schlechtes Allgemeinbefinden. Inappetenz.
Elektrokardiogramm: Die Verbreiterung der Kammerkomplexe, die gesenkten Zwischenstücke in Ableitung I und II und die negative Nachschwankung in Ableitung III deuten auf eine Myocardschädigung hin.
Laufend für drei Tage zweimal drei Tabletten Eubasin. Strophantin und Traubenzucker i. v.

1. 8. 1940 Völlig abgefiebert.

2. 8. 1940 Die Entzündung der beiden Bartholinischen Drüsen klingt ab. Gynäkologischer Untersuchungsbefund: Uterus normal groß, derb, beweglich. Adnexe weich, etwas druckschmerzhaft. Sonst kein pathologischer Befund zu erheben.
Gegen Mittag plötzlich heftiger Schüttelfrost mit Temperaturanstieg bis 40°. Puls beschleunigt, jedoch gut durchfühlbar.
Im Blutbild 10 000 Leukocyten.

4. 8. 1940 Beginnende Schuppung im Gesicht. Am Nachmittag zwei Schüttelfröste.

5. 8. 1940 Bluttransfusion (250 ccm), die gut vertragen wird.

6. 8. 1940 Bei den heute auftretenden Schüttelfrösten versagt zum ersten mal der Kreislauf. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich. Geringe für Scharlach typische Schuppung am ganzen Körper. Blutbild: Hb: 53 Proz., Erythrocyten: 2,9 Millionen, Leukocyten 8100.

8. 8. 1940 Langanhaltende Schüttelfröste, bei denen der Puls weich ist. Bluttransfusion (200 ccm) wird gut vertragen.
Heftige Schmerzen an allen Injektionsstellen. Weitere Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Ueber der Lunge ist links hinten und unten pleuritisches Reiben zu hören.

10. 8. 1940 Wieder geringe schmerzende Infiltration an der rechten Labie unterhalb der Inzisionswunde.
Laufend täglich 1 ccm Novalgin i. v.
Katheterurin: Albumen positiv, Saccharum negativ. Sediment: Oxalate und Ziegelmehl, vereinzelt Leukocyten.

13. 8. 1940 Täglich Schüttelfröste, die die Patientin sehr schwächen. Bluttransfusion (250 ccm). Schmerzen in Schulter-, Hüft- und Kniegelenken, besonders bei Bewegungen.

Katheterurin: Albumen positiv.
Sediment: Leukocyten positiv, hyaline und granulierte Zylinder positiv, massenhaft Erythrocyten.
Blutbild: 6400 Leukocyten.

15. 8. 1940 Gelenkschmerzen werden immer unerträglicher. Trotz Schlafmittel und Antineuralgica quälende Schlaflosigkeit.
Leichte ikterische Hautfarbe.
Pantopon, Novalgin. Zur Nacht 4 g Chloralhydrat per os.

16. 8. 1940 Esbach 12 Proz.
Cyanose, kühle Extremitäten, Puls stark beschleunigt und zeitweise kaum durchzufühlen.

17. 8. 1940 Venenfreilegung und Anlegen einer Dauertropfinfusion. Zur Infusionsflüssigkeit werden Adrenalin, Coffein, Cardiazol und Sympatol zugegeben.
Reststickstoff im Blut 164 mg Proz.

18. 8. 1940 Mittags plötzlich starke Cyanose und Luftnot mit motorischer Unruhe und heftigen Stichen in der linken Lungenseite. Ikterus nimmt zu. Unter Sauerstoff läßt die Luftnot und Cyanose etwas nach. Die Stiche in der Brust werden selbst mit 0,01 g Morphium nicht gelindert.
Abends nochmals ein Anfall von Atemnot und Cyanose. In der Nacht nach nochmaliger Morphiuminjektion tritt Linderung ein. Patientin schläft bis zum Morgen.

19. 8. 1940 Patientin benommen, reagiert noch auf Anruf. Sehr starker Ikterus. Ueber dem Herzen hört man lautes pericarditisches Reiben. Gegen 17.30 Uhr tritt unter zunehmender Kreislaufschwäche bei Schmerzfreiheit und klarem Bewußtsein der Tod ein.
Die Sektion wurde von den Angehörigen verboten.

In diesem Fall gesellte sich als Komplikation zum puerperalen Scharlach auch am 10. Krankheitstag eine eitrige Bartholinitis hinzu. Die vereiterte Drüse muß als Ursache für die Entstehung der zum Tode führenden Sepsis angesehen werden, da sie den Infektionsherd bildete, von dem aus der Einbruch der Erreger in die Blutbahn stattfinden konnte.

Anfänglich kam es zum spontanen Abfluß des Eiters aus der Drüse mit folgendem Rückgang der Temperaturen. Als die Drüse erneut vereiterte, mußte durch Inzisionen dem Eiter Abfluß verschafft werden. Trotzdem gingen weder die Ent-

zündungserscheinungen zurück noch erfolgte die Demarkation des vereiterten und infizierten Drüsengewebes. Die sinkende Immunitätslage und schwindende Widerstandskraft des Körpers zeigte sich in dem konstanten Abfall der Leukocytenzahlen von 19 000 am 25. 7. 1940 auf 6400 am 13. 8. 1940. Durch Verabreichung von Eubasin per os wurde zwar zweimal prompt eine Erniedrigung der Fiebertemperaturen vorübergehend erzielt, trotzdem konnte die tödlich verlaufende Sepsis nicht aufgehalten werden. Der Versuch, durch Immunisierung mit taurocholsaurem Natrium (Taurolin) oder durch Applikation verschiedener Chemotherapeutica (in der Hauptsache Prontosilderivate) eine Besserung herbeizuführen, waren ohne Erfolg. In den letzten 8 Tagen deuteten heftigste Schmerzen in den großen Gelenken auf multiple Metastasen hin. Ausdruck einer schweren Nierenschädigung war der Nachweis von Erythrocyten, Leukocyten und granulierten Zylindern im Katheterurin. Schließlich zeigte die Rest-N Erhöhung auf 164 mg % die vorgeschrittene Niereninsuffizienz an. Ob es sich bei der zwei Tage vor dem Tode auftretenden Embolie einer linken Lungenschlagader um einen losgerissenen Abscheidungsthrombus aus den thrombosierten Beckenvenen handelte oder um einen Bröckel, der von den etwa vorhandenen thromboendocarditischen Auflagerungen der rechten Herzkammer stammte, konnte leider nicht auf dem Sektionstisch entschieden werden, da die Genehmigung zur Obduktion verweigert wurde.

Zum Scharlachexanthem ist noch zu bemerken, daß es auch in diesem Fall die typische Beschränkung auf die Umgebung der Genitalregion im Anfang zeigte. Die Rachenbeteiligung fehlte; erst am dritten Krankheitstag war ein geringes Enanthem nachzuweisen. Regelmäßige gynäkologische Untersuchungen des Uterus und der Adnexe ergaben bis zum Schluß keine krankhaften Veränderungen an den inneren Genitalorganen. Das Kind wurde nicht angelegt, da wegen des vom Beginn der Erkrankung an bestehenden schlechten Allgemeinzustandes die Anstrengungen des Stillgeschäfts der Patientin nicht zugemutet werden konnten.

10. Fall: 25jährige Erstgebärende. Häufig Halsentzündungen, sonst angeblich nie ernstlich krank gewesen. Patientin kommt aus einer Scharlachsperre ins Rudolf-Virchow-Krankenhaus zur Entbindung.

21. 1. 1940 Spontane Geburt eines 3700 g schweren Knaben. Keine Geburtsverletzungen.

23. 1. 1940 Am Nachmittag ohne erkenntliche Ursache plötzlich Ansteigen der Temperatur bis 40°.

24. 1. 1940 Typisches Scharlachexanthem, besonders ausgeprägt an den Oberschenkeln, in den Leistenbeugen und am Unterbauch.
Scharlachangina fehlt vollständig.
Abends Temperaturen bis 40,4°. 20 ccm Scharlachserum i. m.

25. 1. 1940 Auslöschphänomen positiv. Schlechter Allgemeinzustand. Puls weich, frequent. Die linke Bartholinische Drüse ist stark geschwollen und druckschmerzhaft.

27. 1. 1940 Um 16 Uhr heftiger Schüttelfrost unter Temperaturanstieg bis 40,8°. Rachen tiefrot, Tonsillen geschwollen und mit gelben Stippchen belegt. Puls weich. Milz und Leber sind nicht zu tasten. Exanthem abgeblaßt. Campher, Prontosil, Sympatol.

28. 1. 1940 In der Nacht zu heute erneut Schüttelfrost. Temperatur um 16 Uhr 40,7°.
Taurolin, Campher, Prontosil.

29. 1. 1940 Am Mittag zwei Schüttelfröste. Ueber der Lunge rechts hinten und unten einige klingende R.G's. Schlechtes Allgemeinbefinden.
Blutkultur: Hämolytische Streptokokken positiv.
Katheterurin: Albumen negativ, Saccharum negativ.
Dreimal zwei Tabletten Eubasin laufend für drei Tage. Weiter Campher, Prontosil, Cardiazol.

30. 1. 1940 Temperaturen zwischen 39 und 40°. Aus der linken Bartholinischen Drüse entleeren sich spontan 2—3 Eßlöffel rahmigen Eiters.

1. 2. 1940 Entfieberung mit auffallender Besserung des Allgemeinbefindens. Im Rachenabstrich hämolytische und vergrünende Streptokokken positiv.
Ueber der Lunge ist ausk. und perk. kein krankhafter Befund zu erheben.

5. 2. 1940 Erneut Temperaturanstieg bis 41°. Jetzt zeigt die rechte Drüse eine derbe schmerzhafte Infiltration.
Zwei Tabletten Eubasin laufend für drei Tage.

6. 2. 1940 Beginnende Schuppung in den Flanken und am Bauch. Heftige Schmerzen in der rechten Labie.

7. 2. 1940 Spontane Eiterentleerung aus der rechten Drüse.

8. 2. 1940 Puls und Temperaturen wieder vollkommen normal. Patientin ist noch sehr geschwächt und matt.

Von heute ab fortschreitende Besserung des Allgemeinbefindens. Keine Fieberschübe mehr.

Nach drei Wochen Rekonvaleszenz wird die Patientin vollkommen geheilt entlassen. Wegen der Schwere der Erkrankung wurde schon am vierten Tage post partum abgestillt. Die Rückbildung der Geschlechtsorgane ging ungestört vor sich.

Es handelte sich hier um einen Fall, der mit dem vorher geschilderten große Uebereinstimmung zeigt. Eine eitrige Entzündung der Bartholinischen Drüsen führte auch dieses Mal dazu, daß Puls- und Fieberkurve steil in die Höhe stiegen, das Allgemeinbefinden sich rasch verschlechterte und Schüttelfröste auftraten, nach denen nur ein geringer Abfall der Temperaturen erfolgte. Es entwickelte sich also das bedrohliche und gefürchtete Krankheitsbild der puerperalen Sepsis. Als Erreger wurden im Blut wieder hämolytische Streptokokken nachgewiesen. Die Parallelität beider Fälle ist auffallend, wenn man bedenkt, daß im allgemeinen eine Bartholinitis unter gewöhnlichen Umständen nur eine relativ harmlose Erkrankung ist. So müssen wir wohl mit einer hohen Virulenz der hämolytischen Steptokokken und einem entsprechend großen Penetrationsvermögen rechnen, abgesehen von der geschwächten Widerstandskraft des Organismus, die mit einer Herabsetzung der örtlichen Abwehrkräfte einhergeht. Folglich wird man jede eitrige Entzündung, die sich als Komplikation zum puerperalen Scharlach gesellt und die durch Ansiedlung hämolytischer Streptokokken an irgendeiner Stelle der Scheide oder Vulva verursacht wird, als eine nicht zu unterschätzende Gefahrenquelle betrachten müssen. Daß in diesen beiden Fällen ausgerechnet die Bartholinischen Drüsen betroffen wurden, ist sicher nur ein Zufall. Trotzdem läßt sich wohl daraus schließen, daß die Bedrohung des Lebens der an puerperalem Scharlach erkrankten Wöchnerin in erster Linie durch einen sekundären Infekt von den im Lochialfluß bzw. im Scheidensekret vorkommenden hämolytischen Streptokokken zu befürchten ist.

In diesem Falle führte die intensive Behandlung mit Prontosil, Taurolin und später vor allem mit Eubasin zum Erfolg. Es kam zur spontanen Eiterentleerung aus der Drüse und im Anschluß daran erfolgte die Entfieberung mit allmählich fortschreitender Besserung des Allgemeinbefindens.

Bei vergleichender Betrachtung sämtlicher Fälle läßt sich sagen, daß bei 5 Wöchnerinnen (Fälle 1, 4, 7, 9, 10) der Scharlach als puerperale Infektion unter ausgesprochen schweren

Krankheitserscheinungen verlief. In der übrigen Hälfte der Fälle handelte es sich dagegen nur um leichte bis mittelschwere Erkrankungen. In 2 Fällen (8, 10) konnte als Ursache für das Auftreten des Scharlachs eine Infektionsquelle ermittelt werden; bei 4 Frauen (1, 3, 4, 9) lag dafür kein Anhaltspunkt vor. In 4 Fällen (2, 5, 6, 7) ist daran zu denken, ob der geburtshilfliche Eingriff durch Uebertragung von Scharlacherregern für die Erkrankung verantwortlich zu machen ist. Als ernstere Komplikationen sahen wir außer einer toxischen Sprachstörung und Gelenkschwellungen (Fall 1) eine eitrige Entzündung der Bartholinischen Drüsen bei den beiden letzten Patientinnen. Von den vereiterten Drüsen ausgehend, entwickelte sich beide Male eine Sepsis, in einem Fall mit tödlichem Ausgang. Die Rückbildung der Geschlechtsorgane, insbesondere die Involution des Uterus, verlief in sämtlichen Fällen ungestört. Die Lochien zeigten normale, niemals foetide Beschaffenheit. Dies, obwohl die Scharlachstreptokokken durch die puerperalen Wunden in den Körper einwandern! — Mit Ausnahme der vier schwerkranken Wöchnerinnen, bei denen die Kinder nicht angelegt wurden und mit Ausnahme des fünften Falles, bei dem abgestillt wurde, weil das entbundene Kind nicht lebte, war die Lactation unbeeinträchtigt und die Säuglinge gediehen während des Aufenthaltes in der Klinik sehr gut. Scharlachübertragung von der Mutter auf das Kind wurde nicht beobachtet. In den vier ersten Fällen zeigte das initiale Exanthem nicht die typische, auf die Umgebung des Genitale beschränkte Lokalisation. Im ersten Fall breitete es sich von den Unterschenkeln, im zweiten Fall von Brust und Achselhöhlen ausgehend, in den Fällen 3 und 4 unmittelbar über den ganzen Körper aus. Jedoch fehlte bei allen Frauen ohne Ausnahme in den ersten Krankheitstagen die ausgesprochene Scharlachangina. Man wird dieser Tatsache mithin die größte Bedeutung für die Erkennung des echten puerperalen Scharlachs zumessen müssen. — Mit einer Ausnahme (Fall 8) wurde bei allen Patientinnen das Auslöschphänomen für die Diagnosestellung mit zu Hilfe gezogen. Scharlachrekonvaleszentenserum löschte in 8 von 9 Fällen aus. Im ersten Fall, in dem das Phänomen negativ war, wiesen die übrigen klinischen Erscheinugnen eindeutig auf Scharlach hin.

Was die Therapie angeht, so wurde grundsätzlich in den ersten vier Krankheitstagen, wenn die Diagnose feststand, antitoxisches Scharlachserum gegeben. Obwohl die Rachenbeteiligung fehlte oder nur gering war, wurden die Patientinnen dazu angehalten, regelmäßig mit H_2O_2 oder Salbei zu gurgeln.

Diese Maßnahme erwies sich keineswegs als überflüssig, da fast ausnahmslos einige Tage nach Beginn der Erkrankung noch sekundär leichte Halsschmerzen mit Rötung des Rachens auftraten. Bei der Behandlung der schweren Fälle stand natürlich im Vordergrund die Stützung des Kreislaufs durch rechtzeitige Verabreichung von Sympatol, Cardiazol und Campher. Daneben wurde aber versucht, durch Anwendung geeigneter Chemotherapeutica, und zwar speziell des Prontosils und seiner Derivate, Erfolge zu erzielen. Es zeigte sich, daß das in letzter Zeit in den Handel gebrachte Eubasin (Sulfanilamidpyridinverbindung) in zwei Fällen (7, 10) auf den Verlauf der puerperalen bakteriellen Infektion einen zweifellos sehr günstigen Erfolg ausübte. Im Fall 7 war es geradezu überraschend, wie nach zweitägiger Verabreichung dieses Mittels die Entfieberung und gleichzeitige Besserung des Allgemeinbefindens erfolgte. Auch der Fall 10 ließ besonders deutlich die fiebersenkende Wirkung des Eubasins erkennen. In diesem Fall allerdings waren die Remissionen von neuen Temperaturerhöhungen gefolgt. Erst nach dreimaliger Medikation traten keine Fieberzacken mehr auf und es schloß sich die Genesung nach schwerer Krankheit an.

Zusammenfassend können wir sagen, daß Scharlach als puerperale Infektion meist in den ersten Tagen post partum aufzutreten pflegt. Zu Beginn der Erkrankung fehlt die Scharlachangina regelmäßig. Das Exanthem breitet sich häufig entsprechend der puerperalen Eintrittspforte der Scharlacherreger, von der Umgebung des Genitale ausgehend, über den Körper aus. Wichtig ist aber, daß es von Anfang an auch eine vollständig atypische Lokalisation zeigen kann. In Fällen mit zweifelhaftem Exanthem wird ein positiver Ausfall des Auslöschphänomens bzw. der Paschen-Versuch die Diagnose Scharlach sichern. Die latente Durchseuchung durch das ubiquitäre Scharlachvirus ist sehr wahrscheinlich der Grund dafür, daß Scharlacherkrankungen im Wochenbett auftreten können, ohne daß eine offene Infektionsquelle in der Umgebung vorhanden zu sein braucht. Die Wochenbettsfunktionen verlaufen meist ungestört, insbesondere was die Lactation und die Rückbildung des Uterus betrifft. Die Prognose des puerperalen Scharlachs ist bei komplikationslosem Verlauf durchaus günstig. Sie wird aber getrübt, wenn sich eine lokale eitrige Entzündung, z. B. wie in den zwei geschilderten Fällen, eine Bartholinitis, hinzugesellt, aus der bei der meistens schon geschwächten Widerstandskraft des Organismus leicht ein gefährlicher Sepsisherd entstehen kann.

Die Behandlung der schweren, hochfieberhaften Fälle richtet sich nach den gleichen Grundsätzen, wie sie für jede puerperale bakterielle Infektion Geltung haben. Von verschiedenen Aerzten wurde in letzter Zeit Eubasin bei Streptokokkeninfektionen empfohlen. Der überraschende Erfolg in zwei Fällen von puerperalem Scharlach besagt natürlich sehr wenig, trotzdem berechtigt er doch dazu, auch in der Zukunft den Wöchnerinnen wenigstens versuchsweise das neue Chemotherapeuticum zu verabreichen.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Dr. H o r s t e r s für die freundliche Ueberlassung des Themas meinen ehrerbietigen Dank aussprechen.

Literatur.

1. W. Benthin: Dt. Med. Wochenschr. Band 49, 1928.
2. S. Bernard: Contribution à l'Etude des Erythèmes scarlatiniformes à la suite des couches. Thèse. Lyon 1909.
3. Friedemann und Deicher: Dt. Med. Wochenschr. Band 52. 1931.
4. Glanzmann: Handbuch der Inneren Medizin. 3. Aufl. 1934.
5. W. Kolle und Hetsch: Experimentelle Bacteriologie und Infektionskrankh. 8. Aufl. 1938.
6. L. Krehl: Entstehung innerer Krankheiten. 8. Aufl. 1938.
7. V. de Lavergne und A. Fruhinholz: Rev. mens. Gyn. et Obstétr. 1929 (franz.) Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1929.
8. Litten: Zeitschr. für klin. Med. Band 2. 1881.
9. Nothnagel: Spezielle Path. und Ther. Die Erkrankungen des weibl. Genitale in Beziehung zur inneren Medizin. Band 2. 1913.
10. Olshausen: Arch. f. Gyn. Band 9. 1876.
11. W. Pösch: Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. Band 90, Heft 3. 1927.
12. W. Schultz: Münchener Med. Wochenschr. 1938.
13. L. Seiz: Handbuch der Geburtshilfe. 2. Aufl. Band 2. 1925.
14. W. Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe. 5. Aufl. 1938.
15. K. Zaleski: Ginek Polska (Poln.) 7 H 1/3. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1929.
16. P. Zweifel: Handbuch der Geburtshilfe. 2. Aufl. Band 3. 1925.
17. Horsters: Klinische Wochenschrift Nr. 36. 1940.

Lebenslauf.

Am 15. April 1914 wurde ich als Sohn des Oberregierungsrats Prof. Dr. Hoffmann in Berlin-Charlottenburg geboren. Nach einer vierjährigen Vorschulzeit in einer Privatschule besuchte ich das Herder-Reform-Realgymnasium, wo ich im März 1934 die Reifeprüfung ablegte. Nach einer fünfmonatlichen Tätigkeit als Banklehrling an der Deutschen — Ueberseeischen Bank in Berlin entschloß ich mich, Medizin zu studieren. Das Winterhalbjahr 1934/35 verbrachte ich im Freiwilligen Arbeitsdienst in Niederschlesien. Im Sommersemester 1935 begann ich mit dem medizinischen Studium an der Universtät Berlin, wo ich 1936 das Vorphysikum und 1937 das Physikum ablegte. Vom 4. November 1937 ab diente ich 1½ Jahre lang in der Wehrmacht, aus der ich am 1. April 1939 als Sanitätsunteroffizier und R. O. A. entlassen wurde. Ich setzte dann mein Studium an der Universität Berlin fort und meldete mich auch dort 1941 zum Staatsexamen.

Die vorliegende Dissertation fertigte ich an der I. Inneren Abteilung, Direktor: Prof. Dr. Dr. Horsters, des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin an.